

THÈSE

494

POUR LE

DOCTORAT de l'UNIVERSITÉ de PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Efrain MARRERO y LOPEZ

Né le 14 Mars 1910 à Santa Clara (Cuba)

**Contribution à l'étude
histopathologique des abcès du cerveau
à évolution sub-aiguë et chronique**

Président: C. VINCENT, Professeur

IMPRIMERIE ARTISTIQUE MODERNE

A. LAPIED

24, rue Monsieur-le-Prince, VI^e

1940

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1940

N-

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT de l'UNIVERSITÉ de PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Efrain MARRERO y LOPEZ

Né le 14 Mars 1910 à Santa Clara (Cuba)

Contribution à l'étude histopathologique des abcès du cerveau à évolution sub-aiguë et chronique

Président: C. VINCENT, Professeur

IMPRIMERIE ARTISTIQUE MODERNE

A. LAPIED

24, rue Monsieur-le-Prince, VI^e

1940

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLERY RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	LOEPER.
	RATHERY.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LAIGNEL-LAVASTINE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	HARVIER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
Professeurs sans chaire	HAZARD.
	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIETY Pathologie médicale.
 BERNARD Etienne. Pathologie médicale.
 BESANÇON (Justin). Hydrologie.
 BONNET Bactériologie.
 BOULANGER .. Chimie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BROUET Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CACHERA Pathologie médicale.
 CORDIER Anatomie.
 COSTE Pathologie médicale.
 COUVELAIRE (Roger). Urologie.
 DELARUE Anatomie pathologique.
 DELAY Pathologie médicale.
 DEGREZ (H.) .. Physique.
 DESOILLE Médecine légale.
 DIGONNET Obstétrique.
 DOGNON Physique.
 FEVRE Pathologie chirurgicale.
 FUNCK-BRENTANO. Pathologie chirurgi-
 cale.
 GALLIARDParasitologie.
 GARCIN Pathologie médicale.
 M^{me} GAUTHIER-VILLARS. Anatomie pa-
 thologique.
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES ... Pathologie médicale.

MM.

GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL.. Obstétrique.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LENEGRE Pathologie médicale.
 M^{me} J. LEVY... Pharmacologie.
 MARCHAL Pathologie médicale.
 MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET Pathologie médicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PATEL Pathologie chirurgicale.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirur-
 gicale.
 RENARD Ophthalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 SICARD Pathologie chirurgicale.
 SOULIE Pathologie médicale.
 SUREAU Obstétrique.
 TURPIN Pathologie médicale.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.
 GUENIOT Obstétrique.
 HEITZ-BOYER . Pathologie chirurgicale.
 PIEDELIEVRE.. Médecine légale.

MM.

LARDENNOIS .. Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER ... Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 VAUDESCAL ... Obstétrique.
 HUGNENIN ... Anatomie Pathologique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE .		BASSET	
BRULE		BROCQ	
CATHALA		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER ...	
CHEVALLIER..		de GAUDART	
DONZELOT		d'ALLAINES..	Clinique chirurgicale
DUVOIR	Clinique médicale.	LEVEUF	
GASTINEL		MOULONGUET..	
HUGUENIN		MOURE	
LAROCHE (G.)..		QUENU	
LIAN		FEY	
MOREAU			
PIEDELIEVRE..			
SEZARY			

MM.

ECALLE	
MITZGER	Clinique obstétricale
PORTES	
VIGNES	

V. — CHARGES DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrège	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 5 novembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA GRAND'MERE,

A MA MERE,

*qui n'ont jamais cessé de m'entourer
de leur profonde affection.*

A MON PERE,

*dont la vie de labeur et de probité sera
toujours un modèle pour moi.*

A MES SŒURS ET FRÈRES

MEIS ET AMICIS

A Monsieur le Professeur Clovis VINCENT

Professeur de Clinique Neuro-Chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Paris,
Chef du Service Neuro-Chirurgical
de l'Hôpital de la Pitié

*qui nous a fait le grand honneur de
bien vouloir accepter la présidence
de cette thèse.*

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur PIO DEL RIO HORTEGA

*En témoignage de mon respectueux
attachement et de ma reconnaissance
pour les conseils qu'il n'a jamais
cessé de nous prodiguer.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX :

Stages.

Monsieur le Docteur ARMAND-DELILLE,

Monsieur le Docteur RAMOND

Monsieur le Professeur RATHERY

Monsieur le Professeur LENORMAND

Monsieur le Professeur VIGNES

Monsieur le Professeur MARION

Monsieur le Professeur LEMIERE

Monsieur le Professeur TERRIEN.

Externat.

Monsieur le Docteur PICOT

Monsieur le Professeur RIST

Monsieur le Professeur TROISIER

Monsieur le Professeur GUILLAIN

Monsieur le Professeur VINCENT

AVANT-PROPOS

Pendant notre séjour dans le service neurochirurgical du Professeur Clovis Vincent, de l'Hôpital de la Pitié, nous avons eu l'occasion d'étudier un certain nombre de cas d'abcès encéphaliques, du point de vue histologique.

Nous avons choisi comme sujet : l'étude histologique des abcès à évolution subaiguë et chronique; leur étude neurochirurgicale ayant été l'objet d'une importante communication du Professeur Clovis Vincent dans le *Journal de Chirurgie*, en janvier 1937.

Nous nous sommes bornés à faire une étude purement descriptive, laissant de côté volontairement les problèmes soulevés par certains faits que nous avons observés.

Notre Maître, le Professeur Clovis Vincent, nous a appris qu'une observation rigoureuse, une description précise des faits, sont la seule base solide de toute pensée — de toute interprétation, de toute hypothèse clinique. En nous limitant à ce domaine de l'observation, nous nous sommes soumis à la discipline qu'il nous a enseignée. Qu'il veuille accepter cette étude, comme témoignage de notre admiration, et de notre profond respect pour sa personnalité et sa pensée.

Dans le domaine de l'anatomie pathologique, nous sommes heureux d'avoir pu suivre, pendant presque deux ans, le précieux enseignement du Professeur Pio del Rio Hortega. Notre grand bonheur a été de suivre un à un les différents gestes de ce Maître incomparable.

Nous avons pu admirer la finesse de sa technique, et avons pu réaliser, grâce à ses conseils, l'imprégnation des coupes, suivant sa méthode au carbonate d'argent ammoniacal. Elle nous a été d'une aide précieuse dans l'étude de l'oligodendrogliose et de la microglie.

Que notre Maître, le Professeur Hirtege, veuille trouver dans ces quelques pages, un respectueux hommage et le témoignage du souvenir ineffaçable que nous a laissé sa présence parmi nous.

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude à mon ami, le Docteur Berdet, chef du Laboratoire du service Neurochirurgical de l'Hôpital de la Pitié, qui n'a jamais cessé de me prodiguer ses conseils et sa sincère amitié.

Nos remerciements iront aussi aux Docteurs Fanny Fappoport et I. Costero, qui m'ont été d'un grand secours dans la rédaction de ce travail, ainsi qu'aux Docteurs Le Beau, Klein, Thiébaut, assistants du service, pour la bienveillance et la cordialité qu'ils m'ont toujours témoignées.

Nous tenons à exprimer ici notre reconnaissance à Madame Viateau, à Mademoiselle Celerier, pour leur collaboration précieuse.

INTRODUCTION

Les progrès réalisés au cours de ces dernières années ont communiqué à l'étude des abcès du cerveau un intérêt nouveau.

Notre Maître, le Professeur Clovis Vincent, a publié récemment un certain nombre de cas opérés selon une technique nouvelle : ablation en masse de l'abcès avec sa coque. Cette méthode a donné des résultats de beaucoup supérieurs à ceux obtenus jusqu'alors. Toutefois elle ne s'applique qu'aux abcès cérébraux intraparenchymateux n'ayant de communication, ni avec les cavités arachnoïdiennes, ni avec les cavités ventriculaires.

Les abcès à évolution aiguë ne sont pas justiciables de cette méthode. En effet, ils sont caractérisés par une encéphalite diffuse s'accompagnant d'un œdème considérable, plus marqué du côté de l'inoculation microbienne; si les lésions ne dépassent pas ce stade, il peut ne pas y avoir de pus collecté, ou, s'il y en a, c'est en quantité insignifiante.

La gravité de cette forme tient à l'association de signes d'infection avec les signes de compression; ceux-ci sont dus à l'œdème massif, rapidement envahissant, atteignant les deux hémisphères et le tronc cérébral. Contre de telles lésions, le traitement chirurgical reste, dans bien des cas, inopérant.

Les abcès subaigus et chroniques, ont des caractères anatomiques bien différents.

Ce qui domine, dans ces deux formes, c'est la présence d'une collection purulente et la formation d'une coque. Au bout de trois semaines, la coque forme une mince enveloppe; elle atteint plusieurs millimètres d'épaisseur dans les abcès à évolution chronique.

Dans ces deux sortes d'abcès, il existe aussi de l'œdème cérébral, moins important cependant que dans la forme à évolution aiguë. Cet œdème est responsable de l'augmentation de volume des hémisphères cérébraux, constatée à l'intervention, ou lors des examens nécropsiques.

Le présent travail est consacré à l'étude histologique des abcès cérébraux à évolution subaiguë et chronique. Ce sont ces formes qui présentent actuellement le plus gros intérêt pour le neurochirurgien.

Nous décrirons les différentes parties constitutives de la paroi de l'abcès et les lésions inflammatoires du parenchyme cérébral avoisinant. Une autre partie de notre étude est consacrée aux lésions à distance, en particulier aux lésions d'œdème du même côté que l'abcès, et du côté opposé.

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

On peut distinguer, parmi les abcès du cerveau, des abcès traumatiques, des abcès par propagation d'une lésion de voisinage immédiat de l'encéphale, et des abcès métastatiques, dans lesquels l'infection est apportée par voie sanguine.

Abcès traumatiques. — Les traumatismes du crâne constituent, après les otites, la cause la plus fréquente des abcès cérébraux.

Ils surviennent rarement à la suite des fractures simples, fissures crâniennes sans enfoncement, sauf dans les cas où elles communiquent avec une cavité septique, fosses nasales ou conduit auditif externe. Dans la plupart des cas, il y a enfoncement de la boîte crânienne avec solution de continuité de la dure-mère, principale barrière opposée à toute contamination des méninges et du cerveau. Il en est de même dans les plaies de guerre, où il y a pénétration d'esquilles ou de projectiles souillés, entraînant des débris de cheveux ou de vêtements jusque dans le parenchyme cérébral. La suppuration peut être précoce, ou bien ne se développer que très tardivement. VILLANDRE a montré que des projectiles, extraits des parties profondes du cerveau, plusieurs années après la blessure, se montraient septiques à la culture.

Abcès dus à la propagation d'une lésion du voisinage immédiat de l'encéphale. — Dans ces cas, l'infection provient d'un foyer d'ostéite, d'ostéomyélite du crâne, de phlébite du sinus, au contact immédiat du cerveau; elle se fait par propagation ou par contiguïté.

Parmi les lésions locales, il faut citer, avant tout, les suppurations de l'oreille et de la mastoïde.

De l'ensemble des statistiques, il semble résulter que le tiers ou la moitié des abcès encéphaliques ont une origine otitique, et que, parmi eux, les deux tiers sont des abcès des hémisphères cérébraux, l'autre tiers étant représenté par des abcès du cervelet.

C'est au cours d'otites chroniques, évoluant depuis plusieurs années, qu'on voit le plus souvent apparaître des abcès du cerveau, les otites aiguës se compliquant plutôt de méningite.

Quel est le mécanisme de propagation de l'infection des cavités de l'oreille moyenne au cerveau?

Tout d'abord, il se produit une destruction de l'os par ostéite. L'infection, arrivée au contact de la méninge, va déterminer une pachyméningite externe, avec, parfois, formation d'un abcès extraduremérien, puis une pachyméningite interne localisée. Cette dernière produit des exsudats, puis des adhérences, à travers les espaces sous-arachnoïdiens, avec la pie-mère et la surface des circonvolutions cérébrales. Le cerveau atteint, il se produit une encéphalite, dont l'aboutissant est la formation d'un abcès. D'autres modes de propagation ont été décrits. Pour MACEWEN, c'est par l'intermédiaire d'une lé-

sion d'artérite : il y a thrombose septique d'une petite artère cérébrale et, consécutivement, un infarctus qui suppure. D'autres auteurs admettent la propagation de l'infection par les gaines lymphatiques périvasculaires, ou bien, encore, par voie veineuse.

Abcès métastatiques. — Les abcès métastatiques sont ceux qui se développent dans le cerveau au cours ou à la suite d'une infection généralisée, ou localisée en un point éloigné de l'organisme. Les septicémies diverses, les endocardites infectieuses, l'ostéomyélite, les suppurations siégeant en un point quelconque peuvent en être l'origine.

L'abcès cérébral peut survenir à la suite d'une infection bronchopulmonaire ou pleurale, aiguë ou chronique : abcès au poumon, dilatation des bronches.

L'infection peut être réalisée, soit par embolie macroscopique, soit, le plus souvent, par l'arrêt, dans les capillaires ou dans les fines artérioles, des microbes libres dans le sang, ou bien englobés dans les leucocytes, dans les petits amas de fibrine, etc., en un mot, à l'embolie microbienne microscopique.

Ces petites embolies détermineraient, au point où elles s'arrêtent, des altérations endothéliales, une thrombose qui achèverait l'oblitération du vaisseau, et enfin, dans certaines conditions, la suppuration.

Abcès idiopathiques. — LEBERT avait décrit, sous le nom d'abcès idiopathiques, ceux dont l'origine restait inconnue.

Actuellement, le nombre de ces abcès survenus sans cause apparente, se restreint de plus en plus. Il existe des cas où, ni l'histoire clinique, ni les recherches nécropsiques les plus minutieuses ne permettent de déceler le moindre foyer d'infection, proche ou éloigné, qu'on puisse considérer comme point de départ de la localisation cérébrale.

Le mode de formation de l'abcès encéphalique. —

Nous ne connaissons guère les stades de début de l'abcès cérébral.

Certains auteurs pensent que l'abcès est précédé d'un ramollissement rouge de la substance cérébrale, c'est-à-dire d'une encéphalite non localisée. BECK a publié un cas où l'encéphalite diffuse paraît avoir précédé l'abcès.

Dans cette hypothèse, le stade de début serait l'encéphalite diffuse, à laquelle succéderait l'encéphalite circonscrite, c'est-à-dire l'abcès cérébral. Selon d'autres auteurs (OPPENHEIM, HEIMAN), le ramollissement ne précède pas la suppuration, et l'encéphalite suppurée se constitue d'emblée.

Il nous paraît bien difficile de préciser quelles sont les lésions anatomiques initiales dont l'aboutissant constitue l'abcès cérébral. Malgré le grand nombre de faits rapportés par divers auteurs, il ne paraît guère possible de décrire avec précision les divers stades anatomiques par lesquels passe l'abcès encéphalique.

Les formes anatomiques de l'abcès encéphalique.

Jean PICQUET et Jean MINNE proposent une classification qu'ils considèrent comme schématique, mais qui semble cadrer plus exactement avec les constatations opératoires. Elle fournit des éléments de pronostic post-opératoire, et parfois même pré-opératoire.

Pour les abcès d'origine otitique, trois formes bien distinctes :

I. — L'encéphalite diffuse non purulente, forme non chirurgicale, à pronostic souvent fatal.

II. — L'encéphalite purulente qui comprend deux formes : l'abcès encéphalique diffus, et l'abcès encéphalique à foyers multiples. Ces deux formes d'encéphalite purulente sont justiciables d'un traitement chirurgical, mais le pronostic en est très réservé.

III. — L'abcès unique ou circonscrit, forme chirurgicale, à pronostic plus favorable.

Quant aux abcès du cervelet, leurs caractères histopathologiques sont différents suivant que l'abcès se constitue dans les parties profondes, loin des lamelles cérébelleuses, ou dans les parties adjacentes de l'écorce du cervelet.

La structure des abcès profonds est analogue à celle des abcès des hémisphères cérébraux où les fibroblastes

jouent un rôle si important dans la constitution de la coque.

Dans les abcès superficiels, la coque se constitue aux dépens des travées fibreuses qui se détachent des enveloppes méningées.

Les septa conjonctivo-vasculaires sont le siège d'une réaction inflammatoire lymphoplasmocytaire très intense, réalisant, par endroits, ces aspects qui rappellent ceux des méningites à évolution subaiguë ou chronique.

Nous éliminons de notre étude cette dernière catégorie d'abcès cérébelleux. Nous ne décrirons que les abcès profonds dont la structure est la même, qu'ils siègent dans le cervelet ou dans les hémisphères cérébraux.

EXAMEN MACROSCOPIQUE DES ABCES INTRA-PARENCHYMATEUX

Nous insisterons particulièrement sur l'aspect macroscopique revêtu par les abcès à évolution chronique, lorsqu'ils se développent en plein parenchyme cérébral.

Nous décrirons de dedans en dehors :

I. — Une cavité centrale dont la dimension varie avec l'ancienneté du processus pathologique. Elle est remplie de pus, dont la couleur et la consistance dépendent de la nature du germe en cause. Il est tantôt bien lié, crémeux, plus ou moins épais, tantôt mal lié, fluide avec des grumeaux, tantôt enfin c'est un pus sanieux, tenant en suspension de débris sphacelés, putrilagineux, ce qui indique habituellement l'intervention des microbes anaérobies. Sa couleur varie du jaune au verdâtre, ou à la teinte brunâtre, quand le pus est mêlé de sang altéré. L'odeur est nulle ou, au contraire, d'une fétidité plus ou moins marquée, parfois extrême.

II. — Lorsqu'on vide la cavité de l'abcès, on s'aperçoit qu'elle est limitée par une couche de tissu très friable, qui adhère faiblement à la couche suivante. Elle est épaisse de quelques millimètres; sa surface est irrégulière, bourgeonnante, pleine d'aspérités, formée par

des grumeaux facilement détachables. *C'est la couche interne, nécrotique.*

III. — En dehors d'elle se trouve la couche vasculo-conjonctive. Celle-ci forme la coque de l'abcès. Très peu adhérente à la couche nécrotique, elle adhère plus fortement à la couche externe, constituée par le parenchyme cérébral.

L'épaisseur de cette couche varie avec l'âge de l'abcès. Plus un abcès est ancien, plus cette couche devient épaisse et résistante. Elle est formée par du tissu conjonctif et des vaisseaux. C'est elle qui limite l'abcès et facilite, lors de l'intervention, son extirpation en masse.

Au bout de trois à quatre semaines, la coque acquiert une épaisseur d'environ un millimètre; au bout de deux à trois mois, elle est épaisse de plusieurs millimètres. La limite entre cette couche et le reste du parenchyme cérébral n'est pas aussi nette qu'avec la couche nécrotique. Il existe, cependant, une différence de coloration. La couche vasculo-conjonctive présente une teinte grisâtre qui contraste avec la couleur de la substance blanche.

L'imprécision des limites entre cette couche et le parenchyme cérébral s'explique facilement, puisque la réaction du tissu conjonctif va en s'atténuant au fur et à mesure qu'on s'éloigne de la paroi proprement dite. Ces constatations sont confirmées par l'examen microscopique.

IV. — La couche suivante est constituée par le parenchyme cérébral avoisinant (fig. 1).

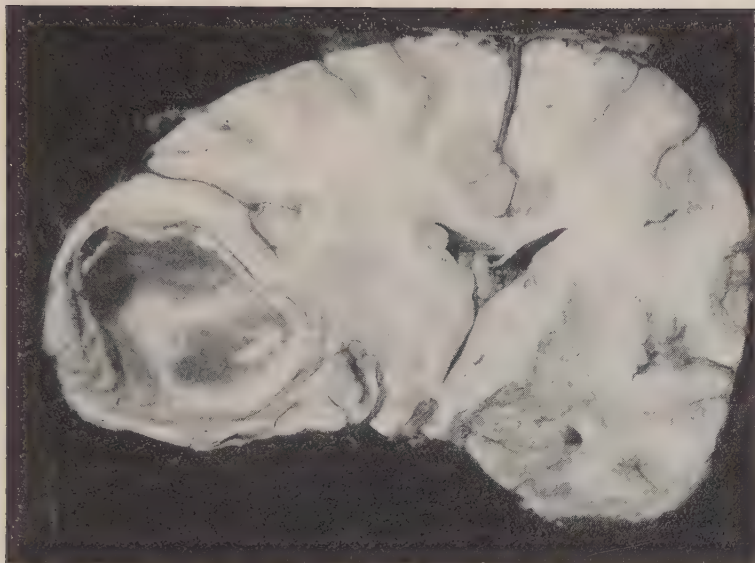


FIG. 1. — Coupe frontale montrant un abcès temporal et ses différentes parties. A noter l'importance de l'œdème homolatéral.

On constate le plus souvent :

a) Un déplacement du parenchyme cérébral vers le côté opposé à l'abcès, dû en partie à la compression par l'abcès et, plus encore, à l'œdème cérébral.

b) Une augmentation de surface de la substance blanche.

c) Un aplatissement des circonvolutions cérébrales. Toutes ces modifications, sauf le déplacement du parenchyme dû à la compression par l'abcès lui-même, relèvent de l'œdème cérébral.

Celui-ci constitue la lésion à distance la plus importante, il conditionne l'augmentation de volume de l'hémisphère où siège l'abcès; cette augmentation de volume atteint aussi l'hémisphère opposé, mais d'une manière moins accusée.

Nous n'insisterons pas davantage sur l'étude macroscopique de l'œdème du cerveau accompagnant les abcès. Cette question a fait l'objet d'un chapitre de la thèse de LE BEAU sur l'œdème cérébral et son rôle dans l'évolution des tumeurs et des abcès.

PRELEVEMENTS ET DIFFERENTES TECHNIQUES EMPLOYEES

Nous avons pratiqué dans chaque cas plusieurs prélèvements en des endroits différents.

I. — Un prélèvement au niveau de la paroi de l'abcès, intéressant les différentes parties de cette paroi.

Les prélèvements ont été toujours pratiqués de la même façon, c'est-à-dire perpendiculairement à la surface de l'abcès.

II. — Un prélèvement au niveau d'une circonvolution éloignée de l'abcès, du même côté que celui-ci.

III. — Un prélèvement au niveau du cortex dans l'hémisphère du côté opposé.

Techniques employées :

a) Techniques habituelles : Hématéine-éosine, MAL-LORY.

b) Techniques à l'argent.

Nous insisterons tout particulièrement sur l'avantage indiscutable des techniques à l'argent, techniques au carbonate d'argent ammoniacal, d'après les méthodes du Professeur del Rio HORTEGA, pour l'étude des affections du système nerveux, qu'il s'agisse de lésions inflammatoires ou tumorales.

Dans chaque cas, nous avons procédé de la façon suivante :

1° Les pièces ont été fixées dans le formol bromuré, d'après la formule conseillée par CAJAL. Nous avons employé, plus rarement, des pièces fixées dans le formol à 10 % ; dans ce cas, l'imprégnation de la microglie et de l'oligodendrogliose n'a été obtenue qu'avec beaucoup de difficulté.

2° Des coupes à la congélation.

3° Une méthode nucléaire à froid.

4° La méthode dite d'orientation ou simple imprégnation.

5° Une double imprégnation : nitrate d'argent à 2 %, suivie d'une imprégnation dans du carbonate d'argent ammoniacal.

6° Double imprégnation pour les fibres nerveuses.

7° Des variantes au carbonate d'argent concentré, pour la mise en évidence de la microglie et de l'oligodendroglie.

Nous avons complété notre étude à l'aide de :

- la méthode de PERLS, pour la recherche du fer;
- la méthode de WEIGERT, modifiée par HORTEGA, pour la myéline.

Les différentes techniques à l'argent, suivant les variantes proposées par HORTEGA, nous ont permis d'étudier, en collaboration avec le D^r BERDET, d'une part, les différents aspects réactionnels du tissu vasculo-conjonctif, d'autre part, les différentes modalités inflammatoires du parenchyme nerveux; éléments ectodermiques; nevroglie, cellules nerveuses, oligodendroglie; éléments mésodermiques : la microglie.

HISTOPATHOLOGIE DE LA PAROI DE L'ABCES

Nous conserverons, pour l'étude histologique, la même division que pour l'étude macroscopique; nous étudierons successivement :

1° *Une couche interne, nécrotique.*

2° *Une couche moyenne, vasculo-conjonctive ou coque de l'abcès.*

3° *Une couche externe formée essentiellement par du tissu nerveux réactionnel.*

I. — Couche interne, nécrotique.

De faible épaisseur, elle limite en dedans la lumière de l'abcès; elle est adjacente, en dehors, à la couche vasculo-conjonctive.

Cette couche est formée par des débris cellulaires et par de nombreux polynucléaires. Beaucoup d'entre eux sont en pycnose. Il est impossible de mettre en évidence d'autres éléments cellulaires, ceux-ci se trouvant presque toujours réduits à l'état de poussière.

A la limite entre cette couche et la suivante, on remarque souvent de nombreuses cellules à protoplasme gonflé, remplies de vacuoles; ce sont *des corps granulo-adipeux*.

II. — Couche moyenne ou vasculo-conjonctive.

C'est cette couche qui constitue la coque proprement dite.

Elle est formée par deux sortes d'éléments :

- 1) des fibres conjonctives;
- 2) des vaisseaux.

1. *Les fibres conjonctives*, très abondantes, se disposent, le plus souvent, en faisceaux parallèles à la paroi de l'abcès.

Ces fibres, toujours d'origine vasculaire, sont surtout abondantes au voisinage des vaisseaux. Elles forment, autour d'eux, des mailles très serrées, et de là irradient, soit pour aller à la paroi d'autres vaisseaux, proches ou éloignés, soit pour s'accoler à d'autres fibres semblables, issues des différentes parties de la coque (fig. 2).

2. *Les vaisseaux*, très nombreux, peuvent être, soit des vaisseaux pré-existants soit le plus souvent des vaisseaux néoformés. Ce sont, tantôt des vaisseaux de gros ou moyen calibre, tantôt des capillaires.

Dans les vaisseaux de gros et moyen calibre, les altérations peuvent être très importantes. Le plus souvent, il y a un épaissement de toutes les couches de la paroi. L'endothélium peut être altéré, ou peut manquer. Dans ce cas, la lumière du vaisseau se trouve occupée par un caillot récent, ou ancien, en voie d'organisation.

Presque toujours, il existe une infiltration inflammatoire périvasculaire, à type lymphoplasmocytaire, et une dilatation des espaces périvasculaires.

Les capillaires apparaissent le plus souvent dilatés et remplis par des leucocytes ou par des globules rouges. Les altérations endothéliales sont fréquentes : gonflements des cellules qui font saillie à l'intérieur de la lumière du capillaire.

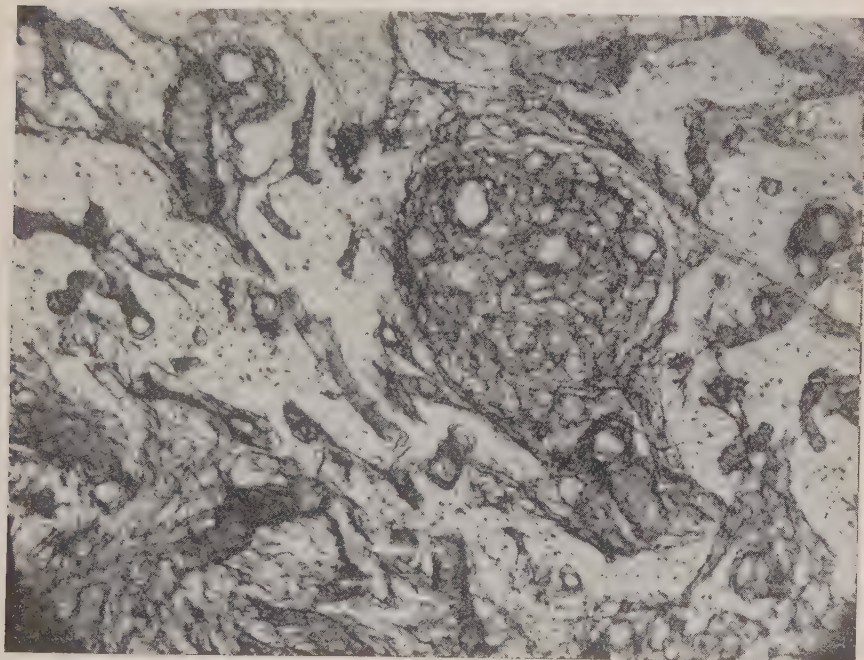


FIG. 2. — Coupe de la couche vasculo-conjonctive de la coque à un grossissement moyen. Abondance de vaisseaux néo-formés et de la trame conjonctive.

Nous décrirons plus loin la réaction fibroblastique à point de départ périvasculaire.

Dans la charpente ainsi constituée, vont se trouver une série d'*éléments* tels que : *fibroblastes*, *lymphocytes*, *plasmocytes*, *corps granulo-adipeux*, *microglie*, *oligodendroglie*, quelques rares cellules névrogliales et des cellules nerveuses, ainsi que de nombreuses fibres nerveuses (fig. 3).

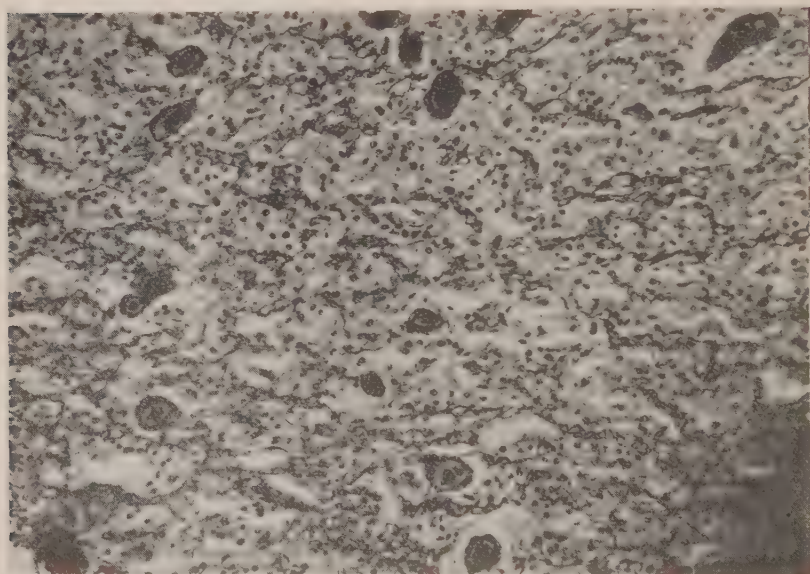


FIG. 3. — Coupe de la paroi conjunctivo-vasculaire montrant les différents éléments entre les mailles du tissu conjonctif.

Nous considérons que les cellules névrogliales et les cellules nerveuses ne forment pas partie intégrante de la coque de l'abcès. Elles doivent être considérées comme des éléments étrangers au processus inflammatoire qui aboutit à la formation de la coque. Ces cel-

lules se trouvent emprisonnées dans les mailles du tissu conjonctif. Il est souvent difficile de les mettre en évidence, à cause des très grosses altérations qu'elles présentent.

A. *Fibroblastes*. — Il est intéressant d'insister sur l'abondance extrême des fibroblastes dans la coque de l'abcès. Ces cellules ont une origine périvasculaire.

La paroi des vaisseaux est le plus souvent le siège d'une prolifération intense de ces cellules qui contribuent en partie à son épaissement. Elles se détachent de la paroi des vaisseaux et vont jouer un rôle important dans la formation de la coque.

La richesse en fibroblastes est en rapport inverse avec l'âge de l'abcès. Plus un abcès est ancien, plus il contient de fibres conjonctives, et moins il est riche en fibroblastes. Tout se passe comme s'il y avait une relation entre la disparition des fibroblastes et l'abondance en fibres conjonctives.

Comme nous venons de le dire plus haut, les fibroblastes prennent origine au niveau des cellules périthéliales. Entourant les vaisseaux, se disposant en plusieurs couches, ils irradiant en tous sens au milieu des fibres conjonctives.

Ils présentent généralement un aspect fusiforme. Leur noyau est arrondi ou ovoïde; leur protoplasme, aplati, s'effile de chaque côté pour venir s'anastomoser avec d'autres cellules de même nature.

Ils sont distribués de différentes façons, tantôt disposés en faisceaux, tantôt formant un tissu lâche, et devenant alors étoilés, munis de plusieurs prolongements.

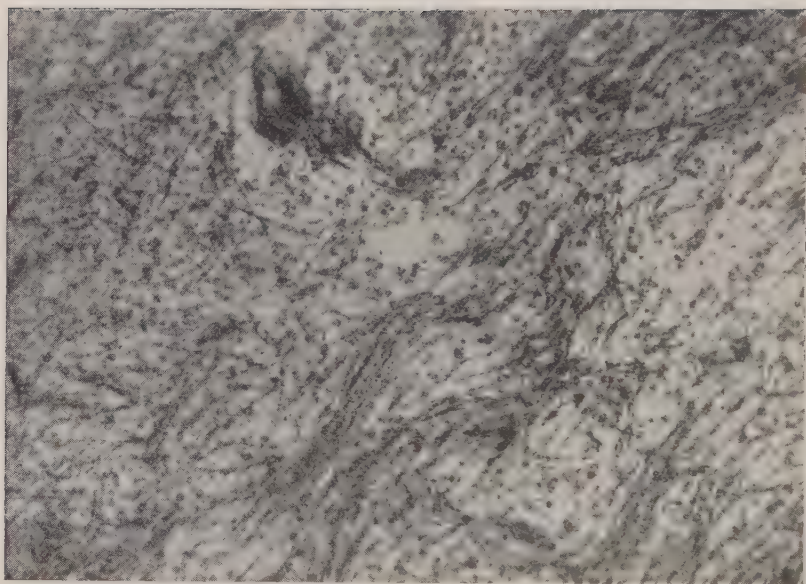


FIG. 4. — Coupe intéressant la coque de l'abcès.
On peut remarquer l'abondance de fibroblastes.

Outre les fibroblastes dont nous venons de parler, on trouve, d'une façon constante, dans la coque, d'autres cellules qui viennent confirmer le caractère chronique de l'abcès. Ce sont : les lymphocytes et surtout les plasmocytes.

B. *Lymphocytes, plasmocytes.* — Ils se trouvent distribués depuis la couche nécrotique jusque dans le parenchyme cérébral.

Leur siège d'élection est autour des vaisseaux ; ils leur forment des manchons périvasculaires où prédominent,

soit les lymphocytes, soit, le plus souvent, les plasmocytes.

Ces cellules inflammatoires, très abondantes dans l'épaisseur de la coque, soit autour des vaisseaux, soit dans les mailles du tissu conjonctif, deviennent de moins en moins abondantes à mesure qu'on s'éloigne de la coque. Cependant, cette réaction inflammatoire peut être encore manifeste dans une région du parenchyme assez éloignée de la coque, où l'on trouve des manchons périvasculaires constitués par ces cellules.

A côté de ces cellules, facilement reconnaissables à l'aspect de leurs noyaux, nous trouvons, dans l'épaisseur de la coque, des cellules à gros noyaux. Ces noyaux ont des contours très irréguliers; il sont entourés d'un protoplasme très pâle : il s'agit d'éléments jeunes du tissu conjonctif.

C. Macrophages. — Ils sont très abondants et siègent principalement entre la couche nécrotique et la couche vasculo-conjonctive. Il est souvent impossible de les différencier des formes macrophagiques de la microglie. Ils appartiennent au groupe *des corps granulo-adipeux*.

D. Microglie. — Nous décrirons ici la microglie, bien qu'elle fasse partie du parenchyme cérébral. Nous considérons qu'elle doit être rangée parmi les éléments réactionnels constituant la coque : elle est très abondante à son niveau, et joue un rôle capital dans la limitation du processus inflammatoire.

Nous donnerons, auparavant, un aperçu général de ce curieux élément dont la nature mésenchymateuse nous semble bien établie.

L'existence de glie d'origine mésodermique a été soutenue par ROBERTSON (1900), CAPOBIANCO (1901) et HATAI (1902). L'observation de ces auteurs porte sur un groupe de cellules à caractères plus ou moins définis, désigné actuellement sous le nom d'oligodendroglie, de microglie, connues à l'époque sous le nom de « cellules rondes », « cellules indifférentes », « cellules cuboïdes » ou « cellules pré-amiboïdes » ou encore « d'éléments apolaires ».

En 1913, CAJAL déjà prévoyait leur nature mésenchymateuse et les groupait sous le nom de « troisième élément du système nerveux central ».

CAJAL définit le « troisième élément » comme un corpuscule petit, adendritique, probablement d'origine mésodermique, et différant aussi bien du neurone que de la névroglie.

RIO HORTEGA, après avoir démontré l'absence de cellules sans prolongements protoplasmiques dans le système nerveux central, a reconnu dans le « troisième élément » de CAJAL deux types de cellules dont les caractéristiques morphologiques et fonctionnelles, ainsi que l'origine, sont différentes.

Le premier type appartient à l'oligodendroglie.

Le deuxième type appartient à la microglie.

L'oligodendroglie est d'origine ectodermique. Elle est munie de prolongements peu nombreux et qui se disposent autour de fibres nerveuses. Ce type cellulaire est

plus abondant dans la substance blanche que dans la substance grise. Il forme partie constituante du réseau névroglique.

La microglie ou mésoglie est d'origine mésodermique (méningée). Elle présente des prolongements richement arborisés. Elle est douée de capacité migratoire, et peut être capable, dans certaines conditions, d'une activité macrophagique.

La microglie est plus abondante dans la substance grise que dans la substance blanche. Elle doit être considérée comme un élément « annexé » ou « incorporé » au système nerveux central (Rio HORTEGA).

En raison de son origine différente et des caractéristiques différentes qu'elle présente, la microglie diffère aussi bien des cellules nerveuses (premier élément) que des astrocytes (deuxième élément). La microglie constitue le véritable troisième élément du système nerveux central.

Les caractères fondamentaux de la microglie ont été donnés par le professeur HORTEGA. C'est, pendant les années 1919-1921, qu'il entreprend l'étude des caractéristiques structurales et morphologiques de la microglie à l'état normal. HORTEGA étudie ensuite les différents aspects morphologiques, revêtus par la microglie à l'état pathologique, son pouvoir migratoire, son rôle comme phagocyte, et la possibilité de sa transformation en corps granulo-adipeux. Finalement, il étudie son histogénèse et sa distribution générale dans les centres nerveux. On est en droit d'appeler ces cellules « cellules d'Hortega ».

Depuis les publications d'HORTEGA, d'autres histologistes se sont intéressés à l'étude de la microglie, mais ils n'ont pas ajouté beaucoup aux caractéristiques fondamentales de la microglie à l'état normal et pathologique.

Techniques d'imprégnation. — Suivant l'opinion d'HORTEGA, l'utilisation de techniques inadéquates et un jugement prématuré des faits, est la raison de divergences de conception des auteurs sur la microglie. La microglie intervient activement dans tous les processus inflammatoires ou de nécrose du tissu nerveux. Du fait de sa mobilité et de son rôle de macrophage, elle adopte des formes allongées (cellules migratoires), des formes lamellaires ou rondes (corps granulo-adipeux). Ces dernières sont exclusivement d'origine microgliale ou histiocytique.

Pour bien mettre en évidence la microglie, il faut procéder de la façon suivante :

- 1° Un matériel frais;
- 2° Un fragment de petit volume;
- 3° Fixation dans le formol-bromuré 24 à 48 heures;
- 4° Chauffer dans le formol-bromuré, assez loin de la flamme, pendant quelques minutes.
- 5° Coupes à la congélation, assez épaisses;
- 6° Lavage des coupes dans l'eau distillée;
- 7° Mettre les coupes dans une solution de carbonate d'argent concentré, les passer à un autre godet, le tout durant une à plusieurs minutes;
- 8° Réduction dans le formol à 1 %.

En prenant les précautions que nous venons d'indiquer, c'est-à-dire en utilisant un matériel frais avec une fixation courte de 24 à 48 heures, on peut obtenir de très bonnes préparations. Pour le matériel plus ancien, ou pour les pièces fixées dans le formol à 10 %, cette technique se montre souvent insuffisante; dans ce cas, on arrive à obtenir des résultats analogues en employant d'autres variantes.

Première variante. — 1° Faire séjourner les coupes, avant de les mettre dans le carbonate, dans le mélange : eau, pyridine, ammoniacque, à parties égales, de 10 minutes à 24 heures.

2° Passage des coupes dans 3 godets de 10 cc., contenant du carbonate d'argent concentré.

3° Réduction dans le formol à 1 %.

Deuxième variante (Utile dans le cas où l'imprégnation se fait rapidement).

1° Laisser les coupes dans la solution de carbonate d'argent concentré, 5 minutes environ.

2° Mettre les coupes bien étalées au fond d'une boîte de Petri contenant de l'eau distillée, et les laisser au repos pendant quelques minutes.

3° Réduction dans le formol à 1 %.

Avant le carbonate, on peut employer le mélange : eau, pyridine et ammoniacque.

Souvent il est utile d'agiter ou de souffler le formol pendant la réduction.

De cette façon, on arrive à mettre en évidence ces cellules. Avec les variantes au carbonate du professeur HORTEGA, plus qu'une imprégnation, il y a une précipitation de l'argent sur le protoplasme et les prolongements. En plus de la microglie, cette méthode permet de mettre en évidence l'oligodendrogliose et les astrocytes protoplasmiques.

Morphologie de la microglie, d'après HORTEGA. — Pendant une première phase, la microglie revêt une forme arrondie avec des pseudopodes. Cette forme est l'expression de sa mobilité. Plus tard, elle devient arborisée et se présente alors avec un noyau petit, foncé, entouré d'un cytoplasme abondant, muni de plusieurs prolongements minces, ondulés et arborisés, ayant des épines. Ces prolongements se terminent *librement*, c'est-à-dire qu'ils ne s'anastomosent pas entre eux et ne sont pas en connexion avec des éléments neurogliaux. La microglie est située dans le plexus neuroglial (considéré comme un syncytium par certains auteurs), mais elle n'est pas un de ses éléments constitutifs.

Il n'y a pas de transition entre la microglie et l'oligodendrogliose.

Fonctions et Histogénèse. — Au point de vue physiologique, la microglie représente le système réticulo-endothélial du système nerveux central. Elle est capable de fixer certains colloïdes et aussi de phagocyter les érythrocytes et les résidus cellulaires. Son rôle physiologique consiste à éliminer des substances résultant du métabolisme des centres nerveux ou des débris des neu-

rones (HORTEGA). Au point de vue histogénétique, la microglie dérive des polyblastes ou cellules embryonnaires des méninges à un stade tardif du développement.

La pénétration et la dissémination de la microglie dans le tissu nerveux continuent encore quelques jours après la naissance.

Nous acceptons entièrement la conception du Professeur HORTEGA, pour qui la microglie est un élément d'*origine* mésodermique.

En effet, n'importe quel agent irritatif ou inflammatoire est capable de déterminer une réaction de la microglie. Celle-ci est capable de se *déplacer* vers le point irrité ou inflammé et, arrivée là, elle se comporte comme un véritable macrophage.

Pour arriver au point du système nerveux attaqué par un agent microbien, ou autre, elle doit s'adapter à ce nouveau rôle d'agent amiboïde et, pour cela, elle commence par subir une série de changements morphologiques. Tout d'abord, elle perd ses épines et son protoplasme se gonfle. Les prolongements deviennent moins longs et augmentent de volume. Elle se déplace et, arrivée autour du foyer, son rôle de macrophage commence à ce moment-là. A cette période, des profonds changements morphologiques se sont produits. Elle est gonflée, les prolongements deviennent de moins en moins longs et abondants. Elle peut se charger de différents produits de désintégration et, finalement, elle dégénère.

Ce que nous venons de dire à propos de la microglie, se vérifie intégralement dans l'étude des abcès cérébraux.

Ces notions nous permettent de comprendre pourquoi, dans la paroi des abcès du cerveau, on trouve d'autres éléments que les macrophages ordinaires que l'on rencontre dans tout processus inflammatoire (fig. 5).

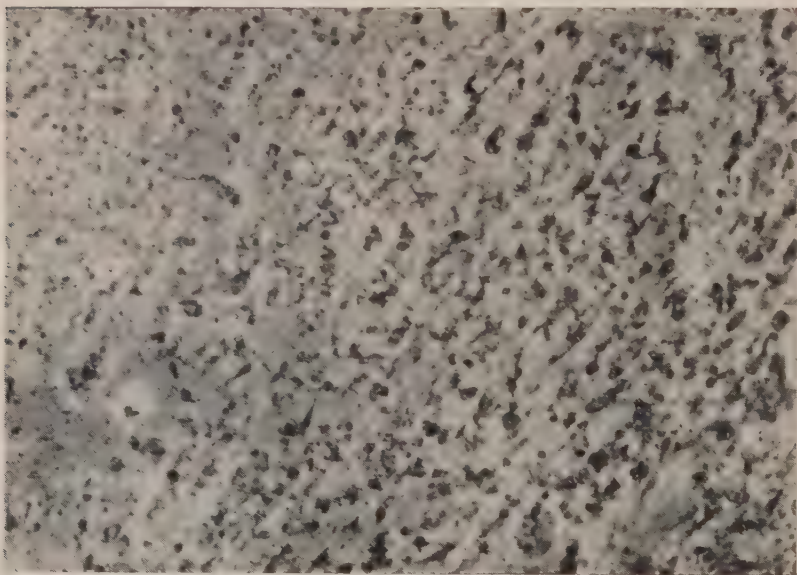


FIG. 5. — Coupe montrant la microglie (forme tuberculeuse), au niveau de la coque. Zone nécrotique en haut et à gauche.

En effet, en admettant avec del Rio HORTEGA l'origine mésodermique de la microglie, il est très facile de comprendre son rôle dans le cas qui nous occupe.

En partant de la couche nécrotique vers les couches les plus externes de la paroi de l'abcès, on constate :

I. — Dans la coque de l'abcès :

a) *Des corps granulo-adipeux.* — Ce sont des corpuscules arrondis, à noyaux très altérés, parfois disparus, à protoplasme gonflé, contenant des granulations et substances diverses.

Parmi ces substances, on peut mettre en évidence des graisses et du fer.

Pour le fer, nous avons employé la méthode de PERLS, après avoir fait une imprégnation des noyaux avec le carbonate d'argent à froid. Il apparaît sous forme de grains de différentes dimensions, principalement à la limite entre la couche nécrotique et la couche vasculo-conjonctive.

La richesse en fer de la coque dépend de l'ancienneté du processus et de l'existence d'hémorragies.

Les corps granulo-adipeux appartiennent soit à des cellules microgliales devenues macrophages, soit à des macrophages d'origine histiocytaire.

b) *La forme tubéreuse de la microglie.* — Celle-ci apparaît très altérée. Son protoplasme est gonflé, ainsi que les prolongements. Ceux-ci, moins nombreux, présentent des contours irréguliers et anguleux. Le protoplasme, ainsi que les prolongements, sont riches en granulations.

Ces éléments, très serrés les uns contre les autres, forment une véritable barrière sur toute l'étendue de la couche conjonctivo-vasculaire.

II. — En dehors de la coque :

La forme tubéreuse devient de moins en moins abondante. Les altérations de la microglie s'atténuent à mesure qu'on s'éloigne de la paroi de l'abcès.

E. *Oligodendroglie*. — On rencontre encore, parmi les éléments de la coque, l'oligodendroglie. Nous l'étudierons en détail avec les réactions du parenchyme cérébral.

F. *Fibres nerveuses*. — En dehors des éléments que nous venons d'étudier, il existe dans la coque un nombre considérable de fibres nerveuses. Elles peuvent être, soit des fibres pré-existantes, en nombre restreint, soit des fibres nerveuses néoformées. Elles sont facilement mises en évidence à l'aide de la double imprégnation pour les fibres nerveuses. Les coupes doivent avoir séjourné pendant une période variant de 10 minutes à 24 heures avant l'imprégnation dans le nitrate, dans l'alcool ammoniacal (10 cc. d'alcool plus XX gouttes d'ammoniaque). Cette technique sélective permet d'éliminer presque toutes les fibres conjonctives qui s'imprègnent à peine par cette méthode, tandis que les fibres nerveuses ressortent en noir, très intensément imprégnées.

Au petit grossissement, les fibres nerveuses apparaissent sous forme de fins filaments parcourant en toute direction l'épaisseur de la coque.

En dehors de celle-ci, les fibres nerveuses vont se perdre dans le parenchyme nerveux avoisinant.

A l'immersion, on arrive à distinguer facilement les fibres nerveuses pré-existantes des fibres néoformées.

Les premières ont une plus grande épaisseur; elles sont moins tortueuses que les fibres néoformées, et souvent monoliformes. Quant aux fibres néformées, elles se terminent fréquemment par des boules d'accroissement. Ces altérations sont d'autant plus accusées que les fibres nerveuses se trouvent plus près de la couche nécrotique. Au voisinage de celle-ci elles revêtent l'aspect de grains très argentophiles.

Myéline. — Les altérations de la myéline sont très importantes; il existe une démyélinisation totale au niveau de la coque; elle est partielle dans les régions avoisinantes du parenchyme cérébral, où l'on observe les altérations habituelles : fragmentation, présence de boules de myéline.

III. — Couche externe réactionnelle.

Lésions propres au parenchyme cérébral.

Dans ce chapitre, nous envisagerons l'étude des altérations des différents éléments participant à la constitution du parenchyme cérébral. *Nous traiterons des altérations de la névroglie, de la microglie, de l'aligodendroglie, et des cellules et fibres nerveuses.*

Altérations de la névroglie. — Dans l'épaisseur de la coque, on constate de très grosses altérations de la né-

vroglie. Le corps protoplasmique apparaît très augmenté de volume et très altéré. Des ébauches de prolongements en émanent. Le noyau est à peine visible. C'est la forme amiboïde de la névroglie. Un grossissement plus fort montre des prolongements névrogliques fragmentés, voisinant avec ceux des fibres nerveuses, pré-existantes ou néoformées.

Immédiatement en dehors de la coque, les cellules névrogliques présentent les mêmes types d'altération : gonflement, fragmentation des prolongements, présence de cellules amiboïdes, de cellules en clasmatotendrose. Toutes ces altérations sont bien connues. ALZHEIMER (1910), les décrit sous le nom de « glie amœboïde ». CAJAL, en 1913, décrit ce phénomène sous le nom de « clasmatotendrose, d'origine autolytique ». Ces formes amiboïdes ont été décrites aussi dans différentes affections du système nerveux d'origine toxique.

Ces altérations peuvent être très étendues; souvent, on ne trouve que peu d'éléments dont on puisse distinguer les contours.

Plus loin encore, l'aspect de la névroglie se modifie sensiblement. Les cellules deviennent plus nombreuses, la trame névroglique devient plus dense. Elle est formée par de nombreux prolongements d'aspect sinueux, souvent en forme d'anneaux, ou en tire-bouchon, appartenant à des cellules névrogliques proches ou éloignées. Cette gliose réactionnelle est toujours très marquée et atteint des régions assez éloignées de la paroi de l'abcès. Dans tous les cas que nous avons examinés, la gliose prédominait sur tous les autres modes réactionnels des éléments parenchymateux.

Ce que nous venons de dire s'applique principalement à la substance blanche.

Dans les régions de la substance grise, voisines de la paroi de l'abcès, la névroglie réagit de la même façon.

A l'état normal, la névroglie de la substance grise est difficilement mise en évidence. Le plus souvent, seul le noyau est visible. Par contre, en cas d'abcès, la gliose est très marquée.

Les cellules névrogliales, séparées les unes des autres par des cellules nerveuses, deviennent très apparentes. Souvent monstrueuses, elles sont très riches en épais prolongements. Autour des vaisseaux, elles sont reliées à ceux-ci par de puissants pieds vasculaires (fig. 6 a).



FIG. 6 a. — Zone de gliose au niveau de la substance grise.

Il est courant de trouver des cellules à plusieurs noyaux.

Cette gliose réactionnelle peut s'étendre jusqu'au niveau de la couche moléculaire.

Cette couche apparaît épaissie par l'augmentation du nombre des éléments névrogliques qui prennent des dimensions considérables.

Comme nous venons de le voir, ce mode réactionnel du tissu névroglique est aussi intense au niveau de la substance blanche qu'au niveau de la substance grise et de la couche névroglique qui double la surface de l'écorce où les fibres deviennent très abondantes.

Nous n'avons constaté que très rarement l'existence d'une dégénérescence vacuolaire. Le plus souvent, c'est le phénomène de gonflement, de clasmatodendrose

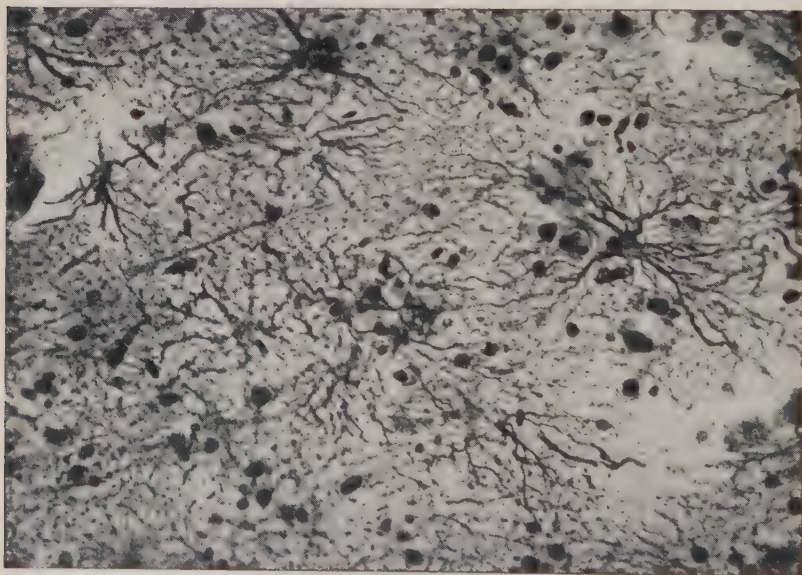


FIG. 6 b. — Cellules névrogliques en clasmatodendrose.

(fig. 6 b) et de prolifération névroglie qui constituent les principales modifications du tissu névroglie.

Microglie. — Nous n'envisagerons ici que la réaction microgliale développée en dehors de la coque.

Dans les régions voisines de celle-ci, les altérations de la microglie sont moins accusées. On note un gonflement du protoplasme et des prolongements. Ceux-ci sont plus gros et moins nombreux qu'à l'état normal. Il existe une disparition des épines. Ces éléments sont plus nombreux qu'à l'état normal.

Les lésions de la microglie vont en s'atténuant pour revêtir des aspects presque normaux dans les zones éloignées de la paroi de l'abcès.

Oligodendrogli. — Nous avons obtenu l'oligodendrogli en employant, soit la méthode de la microglie, soit une variante de celle-ci.

De dedans en dehors, nous trouvons : dans l'épaisseur de la coque, à côté des corps granulo-adipeux, des éléments à noyaux ronds, colorés très intensément et à protoplasme clair, arrondis ou ovalaires, gonflés, pleins de vacuoles, qui appartiennent à des éléments de l'oligodendrogli.

Cependant, dans les régions très proches de la couche nécrotique, il est presque impossible de différencier l'oligodendrogli des cellules de la microglie ou des éléments conjonctifs arrivés au stade de corps granulo-adipeux.

En dehors de la coque, l'oligodendrogli devient facile à identifier et déjà, au faible grossissement, elle

apparaît plus abondante. Son caractère le plus important est le gonflement qui atteint tout le corps cellulaire.

De forme arrondie ou ovalaire, elle présente un noyau rond, très fortement imprégné, situé à la périphérie du protoplasme. A un plus fort grossissement, le protoplasme apparaît formé par des vacuoles de différentes dimensions (fig. 7).



FIG. 7. — Oligodendroglie gonflée à proximité de la coque de l'abcès.

A l'immersion, on devine parfois une ébauche de prolongement. Comme nous le montre la figure 7, le gonflement n'atteint que le corps protoplasmique; les prolongements ne sont pas visibles ou le sont à peine.

C'est encore un caractère qui, dans le cas particulier des abcès, permet d'éviter toute confusion avec les éléments de la micrologie. De même que pour les autres éléments parenchymateux, les altérations accusées par l'oligodendrogliose vont en diminuant à mesure qu'on s'éloigne de la paroi de l'abcès.

En résumé, nous pouvons dire : *dans les abcès, le gonflement constitue le mode réactionnel de l'oligodendrogliose*.

Cellules nerveuses. — Dans les zones voisines de la coque, les altérations des cellules nerveuses sont très marquées. Le protoplasme des cellules apparaît gonflé, vacuolisé, le noyau est refoulé à la périphérie. Il y a disparition des grumeaux de Nissl. Le protoplasme apparaît granuleux et parsemé de vacuoles. Les prolongements sont épaissis, en forme de tire-bouchon.

Dans d'autres endroits, on trouve des aspects typiques d'atrophie cellulaire et de grosses altérations du réseau neurofibrillaire intraprotoplasmique.

Dans les zones plus éloignées de la coque, ces types d'altérations deviennent plus rares. Par contre, le gonflement cellulaire est toujours très marqué. Les grumeaux de Nissl sont moins abondants que normalement.

Fibres nerveuses. — Comme dans la coque de l'abcès, l'on distingue :

a) Des fibres nerveuses néoformées, très abondantes.

b) Des fibres nerveuses pré-existantes.

Dans les deux cas, on retrouve des mêmes types d'altérations que ceux déjà décrits au niveau de la coque.

A mesure qu'on s'éloigne de la coque, les fibres pré-existantes deviennent de moins en moins nombreuses et les altérations sont moins évidentes.

ETUDE HISTOLOGIQUE DE L'ŒDEME CEREBRAL (localisé et généralisé) DANS L'ABCES

L'étude histologique de l'œdème généralisé, tel qu'il apparaît au cours de l'évolution des tumeurs ou des abcès du cerveau, présente de très grosses difficultés.

Ces difficultés proviennent :

1° Des modifications de la perméabilité des vaisseaux de l'encéphale, d'ordre vaso-moteur vraisemblablement, qui échappent au contrôle histologique.

2° De l'insuffisance des techniques actuellement employées pour mettre en évidence les altérations du tissu interstitiel.

Nous emploierons le terme d'œdème dans le sens donné par Le Beau dans sa thèse, c'est-à-dire, gonflement, sans préjuger de sa nature interstitielle ou intracellulaire.

Ce que nous allons dire à propos de l'œdème cérébral généralisé au cours des abcès du cerveau est aussi applicable aux cas d'œdème généralisé survenant au cours des tumeurs cérébrales. On trouve les mêmes difficultés, le même type d'altération au point de vue histologique.

Dans la majorité des cas, les abcès cérébraux s'accompagnent d'un œdème, assez important pour qu'on puisse l'affirmer du premier coup d'œil. Le gonflement est plus marqué du côté de l'hémisphère où siège l'abcès.

Si l'on cherche une raison histologique à cette augmentation de volume de la masse cérébrale, on est étonné de trouver très peu de lésions des différents éléments cellulaires.

Pour éviter toute confusion imputable au processus inflammatoire, nous avons étudié les différents éléments du parenchyme nerveux :

1° Très loin de la paroi de l'abcès, dans le pôle opposé au siège de l'abcès.

2° Dans les différentes régions de l'hémisphère du côté opposé.

A) *Dans l'hémisphère où siège l'abcès.* — Nous ferons ici une parenthèse pour dire quelques mots sur les lésions d'œdème au niveau de la paroi de l'abcès; il existe toujours une intrication des lésions dues à l'œdème et celles dues aux lésions inflammatoires. Il s'agit ici, surtout, d'un œdème d'origine inflammatoire.

Les vaisseaux apparaissent dilatés. Il existe une distension des espaces périvasculaires.

Les cellules nerveuses apparaissent augmentées de volume, distendues; les noyaux sont refoulés à la périphérie du protoplasme. Celui-ci apparaît gonflé.

L'oligodendrogliie apparaît gonflée.

Ces types de lésions nous intéressent moins que celles trouvées à distance de la paroi de l'abcès.

Dans le pôle opposé au siège de l'abcès. — Les réactions à distance produites par l'abcès, qui pourraient gêner notre étude, sont hors de cause. En effet, à ce niveau, on ne constate aucune infiltration périvasculaire, aucune gliose réactionnelle.

B) *Dans l'hémisphère du côté opposé :*

- a) Différentes régions de l'écorce.
- b) Différentes régions des noyaux gris centraux.

C) *Au niveau du tronc cérébral :*

Nous avons employé des techniques variées :

- a) La technique à l'hématéine-éosine, la technique de Mallory.
- b) Les différentes méthodes au carbonate d'argent ammoniacal.
- c) La méthode de Nissl.

Les techniques courantes à l'hématéine-éosine et de Mallory se révèlent très insuffisantes lorsqu'on veut étudier des lésions aussi délicates que celles dues à l'œdème cérébral.

Les aspects histologiques de ces lésions étudiées par ces méthodes courantes sont fréquemment l'origine d'interprétations erronées.

La distension des espaces périvasculaires et celles des espaces péricellulaires sont dues à la rétraction du tissu au cours des différentes manipulations par le xylol.

Les méthodes à l'argent et la méthode de Nissl employées en prenant certaines précautions, ne montrent :

1° Aucune distension des espaces péricellulaires.

2° Aucune distension des espaces périvasculaires.

Dans tous les cas d'abcès que nous avons étudiés, les altérations consistent en *un gonflement des cellules nerveuses*.

Les contours du corps protoplasmique apparaissent arrondis, les prolongements de certaines cellules peuvent être un peu plus gros qu'habituellement. Le noyau est refoulé à la périphérie du protoplasme. Parfois il existe une vacuolisation superficielle du protoplasme; parfois une diminution des corps de Nissl.

Dans l'ensemble, ces lésions sont discrètes et atteignent surtout les moyens et petits éléments nerveux. Les grosses cellules pyramidales semblent normales.

En ce qui concerne les autres éléments cellulaires, nous n'avons constaté :

a) Aucune modification de la nevrogie.

b) Aucune modification de l'oligodendrogie.

c) Aucune anomalie de la microgie.

Méninges. — Du même côté que l'abcès, et dans les lésions typiques imputables à l'œdème : distension des lésions typiques imputables à l'œdème : distension des espaces méningés, occupés le plus souvent par une substance homogène de nature exsudative.

Tous les auteurs qui se sont occupés de la question sont d'accord pour distinguer dans les abcès, hormis quelques nuances, trois couches ou zones différentes.

1° Une zone interne ou granuleuse.

2° Une zone moyenne, limitante, capsule de l'abcès.

Kolpin décrit dans cette zone des éléments migratoires et des fibroblastes. Spielmayer décrit également la réaction fibroblastique : ces cellules d'aspect fusiforme qui, peu à peu, secrètent une substance interstitielle fasciculée donnent plus de résistance à la capsule. Il considère ces éléments comme dérivés des gaines conjonctives périvasculaires, d'origine mésoblastique.

3° Une troisième zone ou d'irritation de Spielmayer. Courville divise cette zone en deux autres :

a) Une zone de ramollissement et de prolifération névroglique siégeant immédiatement en dehors de la capsule, caractérisée par l'œdème, par la néoformation vasculaire et par la présence d'amas de leucocytes périvasculaires et de corpuscules granulo-adipeux.

A la périphérie de cette zone, autour des gros vaisseaux se trouvent des amas de lymphocytes.

b) Une zone en dehors de la précédente, dans la substance blanche voisine, caractérisée par une diminution de l'œdème du tissu nerveux et par une augmentation du volume et du nombre des cellules de l'oligodén-

droglie. Les différentes lésions dans cette zone, vont en diminuant à mesure qu'on s'éloigne du centre de l'abcès.

Nous pensons que cette subdivision en deux zones différentes est impossible à faire, puisque la réaction névroglique s'étend très loin et que d'autre part l'oligodendroglie est très abondante en dehors de la coque.

Nous proposons pour cette troisième zone le terme de *couche réactionnelle* comprenant les différents éléments parenchymateux dont l'intensité des lésions et le nombre des éléments vont en diminuant à mesure qu'on s'éloigne de la paroi de l'abcès.

CONCLUSIONS

1° Cette étude a été consacrée à l'histopathologie des abcès intra-parenchymateux, à évolution subaiguë ou chronique, qu'ils se développent dans les hémisphères cérébraux ou dans la substance blanche du cervelet, loin des lamelles cérébelleuses.

2° La paroi de tout abcès encéphalique remplissant ces conditions peut être divisée en trois couches :

- a) Une couche interne, nécrotique.
- b) Une couche moyenne, vasculo-conjonctive, ou coque de l'abcès.
- c) Une couche externe, réactionnelle, formée par le tissu nerveux voisin.

3° Nous nous sommes attachés à l'étude :

- a) Des différentes parties constituant de la paroi de l'abcès : coque de l'abcès et parenchyme cérébral avoisinant.
- b) Des lésions à distance, en particulier les lésions dues à l'œdème cérébral, soit du pôle opposé au siège de l'abcès, soit des différentes régions de l'hémisphère du côté opposé.

4° Dans l'étude de la coque, deux points sont importants à signaler : d'une part, la présence de nombreux

fibroblastes d'origine périthétiale; d'autre part, l'importance de la réaction microgiale. La microglie revêt à ce niveau deux types d'altérations :

La forme macrophagique.

La forme tubéreuse.

L'ensemble constitue une véritable barrière s'opposant à l'extension du processus inflammatoire.

Il existe aussi une réaction de l'oligodendroglie.

5° Dans le parenchyme cérébral attenant à la coque, il existe aussi une importante réaction :

1. de l'oligodendroglie, qui se traduit par un gonflement de son protoplasme.

2. des autres éléments de la névroglie (astrocytes).

6° Dans les zones éloignées de la paroi de l'abcès, et dans l'hémisphère du côté opposé, les lésions dues à l'œdème sont discrètes et portent essentiellement sur les cellules nerveuses qui sont gonflées et vacuolisées.

7° Les méthodes courantes semblent insuffisantes pour étudier les lésions dues à l'œdème.

8° Les techniques à l'argent selon les méthodes du Professeur Hortega, se sont montrées d'une valeur indiscutable dans l'étude de ces lésions inflammatoires.

Vu : *Le Doyen,*
TIEFENEAU

Vu : *Le Président de Thèse,*
VINCENT

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- Alajouanine et Hornet.* — L'œdème cérébral généralisé. Ann. d'Anat. Path.
- Aschoff L.* — Traité d'Anatomie Pathologique.
- Bazgan I. and Enachescu, D.* 1929. — Rcherches expérimentales sur la microglie. Ann. anat. path., méd. chir., 6, 43.
- Cajal, S. Ramon y* 1913. — Contribución al conocimiento de la neuroglia del cerebro humano. Tra. del Lab. de invest. biol., 11, 254.
- Cajal, S. Ramon y* 1920. — Algunas observaciones sobre la mesoglia de Robertson y Rio-Hortega. Trab. del Lab. de invest. biol., 18, 109.
- Capobianco,* 1901. — Della partecipazione mesodermica nella genesi della neuroglia cerebrale. Monitore zool. ital., 13.
- Costero, I.,* 1930. — Cultivo in vitro de la microglia. Bol. Soc. Esp. Hist. Nat., 30.
- Courville C.* — Pathology of the Central Nervous System.
- Hatai,* 1902. — On the origin of neuroglia tissue from the mesoblast. J. Comp. Neurol., 12.
- Piquet, J.* — Contribution à l'étude histologique de l'abcès cérébral (XLVIII^e Cong. franc., Paris, 14-19-10-35, in Presse med., 27 nov. 1935).
- Penfield W.,* 1925 a. — Microglia and the process of phagocytosis in gliomas. Ann. J. Pathol., 1, 77.

- Penfield W.*, 1925 b. — Phagocytic activity of microglia in the central nervous system. *Proc. N. Y. pathol. Soc.*, 25, 77.
- Penfield W.*, 1927. — Principles of the Pathology of Neurosurgery, Chapter IV. *Nelson's Loose Leaf Surgery*, New-York.
- Penfield W.*, 1928. — Neuroglia and Microglia. The interstitial tissue of the central nervous system. In *Cowdry, Special Cytology*, N. Y., Hoeber, 2, 1032.
- Rio-Hortega, P. del* 1919 aa. — El tercer elemento de los centros nerviosos. I. La microglia en estado normal. II. Intervencion de la microglia en los procesos patológicos. III. Naturaleza probable de la microglia. *Bol. de la Soc. esp. de biol.*, 9, 69-120.
- Rio-Hortega, P. del* 1919 b. — Poder fagocitario y movilidad de la microglia. *Bol. de la Soc. esp. de biol.*, 9, 154.
- Rio-Hortega, P. del* 1920. — La microglia y su transformación en celulas en bastoncito y cuerpos granulo-adiposos. *Trab. del Lab. de invest. biol.*, 18, 37.
- Rio-Hortega, P. del* 1921. — Histogénesis y evolución normal, éxodo y distribución regional de la microglia. *Mem. de la Soc. esp. de hist. nat.*, 11, 213.
- Rio-Hortega, P. del* 1921 b. — Estudios sobre la neuroglia. La glia de escasas radiaciones (oligodendroglia). *Bol. Real. Soc. Esp. de Hist. Nat.* Enero.
- Rio-Hortega, P. del* 1924. — Lo que debe entenderse por tercer elemento de los centros nerviosos. *Bol. de la Soc. esp. de biol.*, 11, 33.
- Roussy, Oberling-Leroux.* — Précis d'Anatomie Pathologique.

Spielmayer W., 1922. — Histopathologie des nervensystems, Berlin.

Vincent Cl. — Le traitement des abcès subaigus et chroniques des hémisphères. Mém. de l'Acad. de Chir. Sc. du 4-5-38, p. 661.

Vincent Cl. — Sur une méthode de traitement des abcès subaigus des hémisphères cérébraux. Gaz. méd. de France et des pays de lang. franç., 1^{er} fév. 1936.

